FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

168

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR
HERBIN Michel
né le 28 décembre 1934 à Paris
Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE QUELQUES ASPECTS DES ETATS CONVULSIFS

Président : G. BOUDIN, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-Ve

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1962 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLOME D'ETAT

PAR
HERBIN Michel

né le 28 décembre 1934 à Paris

Externe des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le :

A PROPOS DE QUELQUES ASPECTS DES ETATS CONVULSIFS

Président : G. BOUDIN, Professeur

EDITIONS A. G. E. M. P. — 8, RUE DANTE - PARIS-V^e

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

PROFESSEURS

1-10-1960

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Gastinel (P.), Guillain (G.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Loeper (M.), Marion (G.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis, Richet (C.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN . . . . . Léon **BINET.**
Membre de l'Institut

ASSESSEUR. . . . . . Jean **VERNE.**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M. F.)
» » (Profr à titre personnel)	ETTORI (J.)
» » (Profr à titre personnel)	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
» » (Profr à titre personnel)	BOURLIÈRE (F.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales — Beaujon	SICARD (A.)
Cliniques chirurgicales — Cochin	N.
Cliniques chirurgicales — Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales — Pitié	CORDIER (G.)
Cliniques chirurgicales — Saint-Antoine	GOSSET (J.)
Cliniques chirurgicales — Salpêtrière	MOULONGUET (P.)
Cliniques chirurgicales — Tenon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades)	FÈVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNÉ (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-D'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (St-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	N.
Cliniques médicales — Boucicaut	LENÈGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIÉ (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIÉTY (M.)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — St-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (St-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie Sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique psychiatrique infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	N.
Clinique thérapeutique médicale (St-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique urologique (Cochin)	N.
Embryologie	GIROUD (A.)
» (Profr à titre personnel)	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	SÈZE (S. de)
Histologie	VERNE (J.)

	MM.
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
» » (Profr à titre personnel)	DEPARIS (M.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIÉDELIÈVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
» (Profr à titre personnel)	BRUMPT (L. C.)
Pathologie chirurgicale	COUVELAIRE (R.)
» » (Profr à titre personnel)	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (F.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
» (Profr à titre personnel)	LÉVY (Mlle J.)
Physiologie	BINET (L.)
» (Profr à titre personnel)	BARGETON (D.)
» (» »)	PARROT (J)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
» » (Profr à titre personnel)	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	LÉGER (L.)
Thérapeutique	CONTE (M.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGRÉGÉS ET MAITRES DE CONFÉRENCES - AGRÉGÉS

	MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch. BUSSER (F.) GOUYGOU (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	DESGREZ (P.), pr. s. ch. POLONOSKI (J.), m. conf.
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	DENOIX (P.) MATHE (G.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.)
Histologie	COUJARD (R.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Hydrologie	CORNET (A).
Hygiène	BOYER (J.), pr. s. ch. CORRE-HURST (Mme L.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch. HADENGUE (A.) FOURNIER (E.) GUENIOT (M.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neurologie	LHERMITTE (F.)
Obstétrique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) THOYER-ROZAT (J.)

	MM.
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.) RAMADIER (J.)
Oto-rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
Parasitologie	CHABAUD (A.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GERMAIN (A.) LOYGUE (J.) MERCADIER PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LŒPER (J.) MAURICE (J.) RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M) BOUR (H.) BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CASTAIGNE (P.), m. conf. CATINAT (J.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) FREZAL (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Gi.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) NICK (J.) PEQUIGNOT (H.) pr. s. ch. ROYER (P.) WOLFROMM (R.)

	MM.
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.) MANDE (R.) MOZZICONACCI (P.) POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	GOUGEROT (L.), m. conf. pr. s. ch. KELLERSHOHN
Pneumo phtisiologie	KREIS (B.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DUCHÉ (D.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNÉA (P.) CHAPUT (Mme A.), m.c. agr. GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.) LAMOTTE (M.)
Urologie	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Anatomie	DEBEYRE
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) ALAILINE (A), pr. s. ch. HUGUIER (J.) OLIVIER (C.) PADOVANI (P.) POILLEUX (F.) ROUX (M.) VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	DOMART (A.) PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.) RAVINA (J.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)
Médecine légale	GAULTIER

IV. — PROFESSEURS DÉTACHÉS DANS LES UNIVERSITÉS ÉTRANGÈRES

Bactériologie . . . . . HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.

Pathologie chirurgicale . . . . . RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGÉS DE COURS D'HYGIÈNE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté . . M. LENA (J.)

Secrétaires . . . . . Mme BEURLAND (H.), Mlle CHAINTREUIL (G.), Mme ROCHE (L.)

Conservateur en Chef . . . . . M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateur . . . . . Mlle DUMAITRE (P.)

Bibliothécaires . . . . . Mmes CONTET (J.), FORGET (F.),
Mlles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A ma famille

A mes amis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538121_0026

A Monsieur le Professeur G. BOUDIN

Professeur de Pathologie et thérapeutique générales

Qui a bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'hommage de notre respectueuse gratitude et le témoignage de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur J. BOUVIER

Hommage de ma profonde reconnaissance et de ma vive gratitude pour la bienveillante attention qu'il n'a cessé de me témoigner.

A mes Maîtres d'Externat :

Monsieur le Professeur H. BROCARD

Monsieur le Professeur F. COSTE

Messieurs les Docteurs : L. AUROUSSEAU

P. HILLEMAND

J. LEREBOULLET

A PROPOS DE QUELQUES ASPECTS DES

ETATS CONVULSIFS

P L A N

	Pages
- Introduction -	1
- Chapitre 1 : Aspects cliniques	3
- Chapitre 2 : Données de l'électro-encéphalogramme	7
- Chapitre 3 : Problème étiologique	12
- Chapitre 4 : Quels principes thérapeutiques adopter.....	21
- Conclusion	30
- Bibliographie.	

A PROPOS DE QUELQUES ASPECTS DES ETATS CONVULSIFS

Avant propos

Ce n'est pas sans une certaine anxiété qu'on aborde habituellement un tel sujet. Qu'est-il de plus commun en effet que les convulsions et l'épilepsie ? Qu'est-il de plus étudié depuis les temps les plus reculés ? De toutes les infirmités affligeant le genre humain, il n'en est pas de plus angoissante, et qui ait plus vivement frappé l'esprit des foules ; il n'en est pas de plus fréquente.

L'épilepsie fait partie de l'histoire du monde : dans la plus haute antiquité elle était rapportée à une intervention divine, malgré les protestations d'Hippocrate contre la superstition populaire. "Seuls, l'inexpérience des humains et leur étonnement devant tout phénomène singulier expliquent qu'on lui attribue une origine divine" a-t-il écrit.

Malgré cela, l'intervention divine au cours descomices a été à l'origine de ces expressions que nous utilisons chaque jour. N'est-ce pas ainsi le "mal sacré" ? et les seuls traitements jusqu'au moyen âge n'ont-ils pas été les pratiques religieuses et les incantations magiques ?

C'est qu'il s'agit d'une maladie mystérieuse, aux manifestations dramatiques et imprévisibles, suscitant une impression d'horreur et de crainte. Aujourd'hui encore il faut beaucoup de précautions oratoires pour oser formuler un tel diagnostic à une famille qui considère l'épilepsie comme une tare atroce. Ces malades ont toujours été rejetés en dehors de la société.

Dès l'antiquité on croyait aux relations de l'épilepsie avec la folie et avec le génie : Hérodote lui attribuait la folie de Cambyse et Aristote le génie d'Hercule, de Socrate, de Platon. On peut ajouter à cette liste des noms connus de tous : Jules César et Caligula, Pétrarque, Mahomet, Charles-Quint. Plus récemment, Dostoïevski, Flaubert et d'autres.

La découverte récente d'agents thérapeutiques puissants, s'adaptant aux diverses variétés cliniques et permettant de contrôler plus ou moins parfaitement le nombre et l'intensité des crises donne un regain d'intérêt aux états convulsifs.

Aretée de Cappadoce a été le premier auteur à conseiller de traiter l'épilepsie par la trépanation et l'escarrification de la dure-mère. Puis, il a fallu l'évolution chirurgicale moderne et les techniques neurochirurgicales pour opérer, d'abord les épilepsies traumatiques puis aborder le chapitre de la "Chirurgie de l'épilepsie".

Il nous a paru intéressant d'étudier les convulsions épileptiques et plus spécialement les faits nouveaux que nous avons déjà évoqués : les données électro-encéphalographiques, les recherches étiologiques, les principes thérapeutiques à adopter, et en conclusion l'aspect psychologique et social posé par ces malades.

-:-:-:-:-:-:-

Chapitre I

ASPECTS CLINIQUES

Avant d'aborder ces différents problèmes il est cependant nécessaire d'envisager très succinctement une classification anatomo-clinique et physiopathologique des épilepsies.

Jackson pensait que la crise épileptique était la traduction clinique d'une "décharge neuronique excessive" correspondant sans doute à la suppression brutale d'un mécanisme inhibiteur physiologique contrôlant la répartition des influx nerveux. Les études électro-encéphalographiques ont montré que la crise d'épilepsie n'est que l'expression périphérique des décharges des potentiels d'un grand nombre de neurones siègeant en des points divers de l'encéphale. Normalement, les décharges neuroniques sont asynchrones, la crise d'épilepsie se traduit par une synchronisation anormale de ces décharges neuroniques. C'est une "hypersynchronie paroxystique".

La crise convulsive est donc la conséquence d'une activité paroxystique anormale, intéressant soit l'ensemble des structures cérébrales, soit un territoire limité.

La raison de ces décharges est soit une lésion intra-crânienne, soit un trouble fonctionnel provoqué par divers facteurs.

a - Quand la décharge naît dans les structures sous-corticales (diencéphale, tronc cérébral supérieur, thalamus en particulier), elle entraîne deux conséquences :

1 - la perte de connaissance immédiate

2 - la symétrie des manifestations électrocliniques.

Il s'agit alors de crises généralisées. Elles ont deux variétés : la crise convulsive complète qualifiée d'"épilepsie coma" et la crise limitée à la perte de connaissance avec ou sans myoclonies discrètes : c'est l'"absence". Elle n'a pas actuellement de lésion "démonstrable" selon PENFIELD. Elle semble génétique. L'absence a la même origine : c'est le "Petit Mal".

b - Quand la décharge naît en un point du cortex elle entraîne une crise d'épilepsie localisée en foyer. La manifestation clinique dépend du territoire ainsi perturbé initialement. C'est alors l'"aura". L'aura peut être :

- sensitive : sensations anormales élémentaires
- sensorielle : visuelle, auditive, olfactive, gustative
- motrice : à début crural, brachial ou facial
- végétative : à symptomatologie digestive, respiratoire, cardiaque, vasomotrice avec somnolence, accès de faim ou de soif.
- psychique : attaques illusionnelles ou crises hallucinatoires. Il semble bien que ce soit des hallucinations visuelles que MAHOMET ait interprétées dans sa vision du paradis. Ce sont elles qui ont fait écrire à DOSTOIEVSKI : "Vous autres, gens bien portants, ne soupçonnez pas le bonheur que nous éprouvons, nous autres épileptiques, un moment avant l'accès. MAHOMET, dans son Coran, affirme avoir vu le paradis dans une attaque épileptique, car il en avait comme moi. Je ne sais si cet état bienheureux dure des secondes, des heures ou des mois, mais croyez en ma parole, je ne le cèderais pas pour toutes les joies de la terre".

Ces crises psychiques peuvent ne porter que sur la conscience avec sentiment d'"étrangeté" ou illusion de ressouvenance. Elles peuvent jouer sur les automatismes psychomoteurs sommaires ou complexes.

Secondairement, la décharge peut se propager à des structures corticales voisines ou éloignées enrichissant la symptomatologie, ou aux régions diencéphaliques entraînant la perte de connaissance et habituellement la généralisation de la crise.

Selon le siège du foyer initial on a décrit une séméiologie clinique particulière :

1 - les aires prérolandiques, donnant les crises Bravais Jacksonienne.

2 - les aires préfrontales donnant les crises adversives (quand elles apparaissent en pleine conscience).

3 - les aires pariétales, les crises sensitives.

4 - les aires occipitales, les crises visuelles.

5 - les aires temporales, les crises sensorielles, psychiques, automatico-motrices.

Malheureusement, l'étude précise des faits, révèle des exceptions à ce schéma rigoureux.

Il est des territoires corticaux dans les régions préfrontales ou temporales dont l'excitation ne donne aucun signe clinique. Parfois la décharge est si violente que sa propagation se fait immédiatement aux noyaux profonds comme dans certaines crises Jacksonniennes par lésion de la frontale ascendante. A l'inverse, certaines perturbations thalamiques sont susceptibles, du fait des étroites connexions cortico-thalamiques, de donner une crise sensitive ou motrice ou psycho-motrice simulant une crise corticale.

C'est alors que l'électro-encéphalographie rend des services considérables.

c - Avant d'envisager quelques unes des données de cet examen, il nous paraît intéressant d'étudier sommairement le cas particulier des convulsions de l'enfance.

Dès la naissance, les crises convulsives peuvent apparaître. Elles peuvent prendre l'aspect classique des crises tonico-cloniques, comparables à celles de l'adulte et leurs caractères sont d'autant plus nets que l'âge de l'enfant est plus avancé. On observe fréquemment un début anormal, une phase tonique de très longue durée et des crises purement toniques. Les clonies peuvent manquer ou être très discrètes ; la phase résolutive ou très brève ou excessivement prolongée. Les crises surviennent assez fré-

quemment la nuit et leur diagnostic rétrospectif est souvent difficile. On peut assimiler les "absences" et les "apnées" de l'enfance à ce type de description.

Il existe également des convulsions partielles où l'élément convulsif est localisé à une partie du corps, soit tout au long de la crise, soit au début. On observe des crises adversives, des troubles psychiques fréquents.

Toutes ces crises constituent ce qu'on appelle : "une hypersynchronie paroxystique", comme chez l'adulte, et sont donc un phénomène épileptique. Mais il est chez l'enfant des crises qui ne représentent que la répercussion encéphalique d'une atteinte générale de l'organisme. Dans ces cas la guérison de l'atteinte initiale entraînera la guérison des manifestations épileptiques. C'est le cas des convulsions "hyperpyrétiques", des convulsions dues au "spasme du sanglot", des convulsions au cours de la "tétanie" de l'enfant et l'on sait les nombreuses discussions que soulèvent ces problèmes.

L'électro-encéphalogramme prend alors une valeur toute particulière pour distinguer ce qui ressortit à l'épilepsie vraie et ce qui n'est que la traduction encéphalique d'une atteinte générale.

-:-:-:-:-:-:-

Chapitre II

LES DONNEES DE L'ELECTRO-ENCEPHALOGRAMME

L'électro-encéphalogramme inscrit les variations de potentiel représentant l'activité électrique du cortex diffusant à travers les méninges, l'os et le cuir chevelu.

Examinons sommairement les modifications subies par l'électro-encéphalogramme au cours de l'épilepsie non tumorale. (En effet, au cours des tumeurs les tracés sont souvent anarchiques et ne se prêtent pas à des modifications fixes des rythmes de base).

Si 80 % des épileptiques ont un E.E.G. anormal, 20 % ont un E.E.G. normal, du moins en dehors des crises. De ce fait, un tracé normal ne permet en rien d'éliminer formellement l'épilepsie. C'est tout au plus une présomption.

1 - La décharge épileptique constitue une décharge neuronique anormale. Le nombre des neurones actifs s'accroît considérablement et ils agissent en même temps : c'est "l'hypersynchronie paroxystique". Elle se traduit par un accident du tracé habituel sous forme d'une pointe brève, d'une onde à sommet aigu ou arrondi et à base un peu plus large, mais à "front raide". Elle peut être isolée ou en bouffée.

2 - L'électro-encéphalogramme de la crise comitiale permet de recueillir le maximum de renseignements. Mais il est assez exceptionnel que la crise se produise au cours de l'enregistrement. Celui-ci est d'ailleurs presque toujours perturbé par des artéfacts dus à l'agitation motrice, au

déplacement des électrodes, etc .... Par contre, ce qu'il importe le plus de saisir, semble-t-il, c'est le début et la fin de la crise.

a - Au cours du "grand mal" on observe de façon symétrique une "hypersynchronie rythmique rapide" sous forme de pointes amples et très serrées au rythme de 20 à 30 à la seconde. Ces faits correspondent à la phase tonique.

A la phase clonique apparaissent des ondes lentes ou des zones de silence séparées par des bouffées de pointes.

A la phase résolutive existe un "épisode de silence cortical" durant quelques secondes puis des rythmes très lents réapparaissent. Enfin progressivement se fait le retour au rythme antérieur.

b - La crise de "Petit Mal" réalise le "complexe pointe onde" typique. Il s'observe sur toute la surface du crâne, mais prédomine dans les régions frontales. Il a un rythme synchrone et fixe de 3 à la seconde. Il est formé d'une pointe très aiguë suivie d'une onde lente de grande amplitude.

c - Il y a lieu de faire une place à part à l'épilepsie "temporale". On sait ses rapports avec l'épilepsie "psycho-motrice". La corrélation électro-clinique fut établie par GIBBS qui découvrit des foyers temporaux chez les épileptiques psycho-moteurs. Depuis, GASTAIT a montré que des lésions du cerveau pouvaient présenter des signes électriques temporaux, même si leur siège se trouve très éloigné de ce lobe. De plus ce lobe, de par ses multiples connexions est souvent le lieu de rencontre électif d'influx très hétérogènes, homo ou hétérolatéraux.

L'interprétation doit donc être très nuancée, car s'il est de fait que l'existence de foyers temporaux est fréquente chez les épileptiques psychomoteurs, il n'est pas rare de trouver chez eux des altérations électriques frontales, voire diffuses.

Les anomalies observées peuvent être du même ordre que celles déjà signalées ; mais GIBBS a individualisé un rythme caractéristique qu'il qualifie de "psychomoteur" et formé d'ondes trapézoïdales avec pointes diri-

gées vers le bas et une fréquence de 4 à 6. MAZARS d'autre part, a signalé que la crise psychomotrice commençait parfois par une "extinction de toute activité".

3 - Le tracé intercritique ou infraclinique

Il est rare en effet d'observer des crises et de les enregistrer. Le tracé intercritique acquiert donc une valeur considérable d'autant qu'il est perturbé dans la grande majorité des cas. Il est alors bien souvent très difficile à interpréter. Tous les accidents précédemment observés peuvent se voir mais moins amples, souvent dégradés, irréguliers. Ce qu'il importe de préciser, c'est leur aspect brutal, aigu, sous forme de décharge d'une ou de plusieurs ondes anormales, suivies ou non d'ondes plus lentes, leur absence de rythme : le groupement de ces anomalies constitue l'"aspect hypersynchrone".

Il semble bien qu'existe une corrélation entre la morphologie de ces anomalies intercritiques et le type de paroxysmes cliniques, (par exemple le complexe pointe-onde dans le petit mal), mais sans rigueur absolue.

La topographie de ces anomalies intercritiques est schématiquement diffuse et généralisée dans le grand et le petit mal, localisée en foyer dans les épilepsies partielles et l'épilepsie temporale.

En fait, un foyer épileptique profond ou interhémisphérique ne se traduit parfois que par l'apparition à distance de pointes-ondes dégradées ou même seulement de rythmes paroxystiques, qui peuvent même être bilatéraux et symétriques. Dans ces cas le diagnostic de focalisation peut nécessiter la répétition des examens, ou des activations.

Dans l'interprétation des faits électrocliniques il semble bien qu'avec JASPER et les constatations neuro-chirurgicales de PENFIELD on puisse penser qu'il existe :

a - Une "épilepsie sous-corticale" qui englobe le petit mal avec le complexe pointe-onde, le grand mal avec les décharges sinusoïdales bilatérales et synchrones. C'est l'épilepsie "idiopathique" ou génétique.

b - Une "épilepsie corticale" comprenant des lésions localisées superficielles ou profondes du cortex.

c - Les "dysrythmies diffuses" qui répondraient aux encéphalopathies congénitales ou acquises.

4 - Les méthodes d'activation se justifient dans le pourcentage d'épileptiques avérés ayant un tracé normal. Elles ont pour but de faire ressortir les anomalies latentes. Les principales sont : la crise comitiale elle-même qui, dans les heures qui suivent donnent des perturbations électriques avec un tracé normal loin des crises.

- Les activateurs physiologiques et tout spécialement l'hyperpnée créant une alcalose favorable à l'éclosion d'une crise, ou le sommeil provoqué qui est utile en cas de crise nocturne ou de la période d'endormissement.

- Les activateurs physiques et tout particulièrement la stimulation lumineuse intermittente, très utile chez l'enfant.

- Les activateurs chimiques et en particulier le cardiazol, l'insuline, le chloralose.

Mais au cours de ces activations il importe surtout de préciser le "seuil épileptogène" ou "seuil myoclonique". On sait en effet que 500 millig. de cardiazol sont susceptibles de déclencher une crise chez un adulte normal non épileptique. Mais chez ce dernier, 100-150 millig. suffiraient.

Leur valeur est grande également dans la localisation des foyers épileptogènes car ils permettent de préciser la localisation de la première "hypersynchronie paroxystique".

5 - La valeur de l'électro-encéphalogramme est grande sur différents points.

- Tout d'abord quant au diagnostic. Il permet en effet très largement d'affirmer l'épilepsie dans des cas douteux.

a - Chez l'enfant au début, en particulier, où les crises sont mal décrites, où les symptômes sont interprétés par l'entourage de façon souvent tendancieuse, où il est difficile de savoir s'il s'est agi d'un spasme du sanglot ou d'une convulsion hyperthermique, l'interprétation est parfois difficile. Normalement, le tracé électro-encéphalographique de l'enfant est d'autant plus lent qu'il est plus jeune et le type "adulte" n'est guère réalisé avant la puberté.

b - Dans les crises atypiques, les différentes "syncopes" ou lipothymies et aussi dans les attaques fonctionnelles et l'hystérie. Là se pose à nouveau un problème difficile. Il semble bien en effet que l'électro-encéphalogramme ait permis de clore la discussion des rapports de l'hystérie et de l'épilepsie en faisant admettre la notion d'"hystéro-épilepsie". En effet, l'hystérie est une névrose dont le caractère dominant est la "conversion". Il est donc logique que chez les épileptiques cette conversion, se fasse naturellement dans le sens d'une activation des facteurs épileptogènes tout comme elle aggrave tel ou tel symptôme somatique dans d'autres cas.

- La valeur pronostique de l'électro-encéphalogramme est plus discutable : tout d'abord parce qu'il existe des épileptiques avérés au tracé normal. Cependant on admet dans ces cas qu'il s'agit de formes relativement bénignes, alors qu'un tracé profondément désorganisé fait prévoir une comitialité grave.

- La valeur thérapeutique est souvent considérable. Permettant de définir le type avec précision, le médicament le mieux adapté pourra être prescrit. Mais il faut bien savoir que si le tracé est redevenu normal, cela ne prouve que l'action thérapeutique des médicaments employés et ne permet nullement de parler de guérison.

-:-:-:-:-:-:-

Chapitre III

LE PROBLEME ETIOLOGIQUE

L'épilepsie constitue un état d'une rare fréquence. Il semble exister une prédominance masculine, puisque on a cité les proportions suivantes : dans le sexe masculin 56,25 %, dans le sexe féminin 43,75 %.

L'âge d'apparition est variable. Alors que dans la première année l'épilepsie n'apparaît que dans 4,25 % des cas, son taux va croissant au cours de l'enfance pour atteindre son maximum à l'adolescence. Mais les épilepsies de l'adulte ne sont pas rares alors qu'après 50 ans on ne trouve plus que 3,75 % des cas.

L'étiologie apparaît intimement liée aux données anatomo-pathologiques. Trois cas schématiquement sont possibles:

1 - Il n'existe pas de lésions évidentes, ce que PENFIELD appelle "démonstrable lesions" et il s'agit d'épilepsies généralisées dites "essentielles" ou "idiopathiques" et que l'on considère habituellement comme "génétiques".

2 - Il existe des lésions diffuses et multiples, entraînant, outre l'épilepsie des syndromes neuropsychiques importants et des modifications électro-encéphalographiques. On trouve à l'autopsie, des lésions diverses, capitales sur le plan de la pathologie générale, mais sans grand intérêt pratique.

3 - Il existe des lésions cérébrales en foyer. C'est le type le plus intéressant : la lésion est isolée, elle est, dans certaines circonstances accessible à un traitement direct, en particulier neuro-chirurgical.

1 - L'épilepsie essentielle ou idiopathique

Il existe toujours des modifications macroscopiques ou microscopiques, mais ces lésions n'ont aucune constance, aucun caractère fixe. Elles peuvent s'observer chez des sujets épileptiques et, pour certains, seraient dues aux troubles vasculaires de la crise elle-même.

Il existe donc un trouble fonctionnel particulier à certains sujets et qui constituent une "aptitude convulsivante". Ce fait est d'ailleurs d'observation courante puisqu'en thérapeutique on provoque aisément les crises au cours des injections d'insuline ou de cardiazol ou par électrochoc.

On sait également que chez l'animal on a pu reproduire des crises convulsives par irritation du cerveau (courant faradique, nitrate d'argent, etc ....) par des toxiques généraux (cocaïne, bulbocarpine, picrotoxine, absinthe), par l'association de lésions nerveuses et de toxiques généraux et il semble que la lésion nerveuse sensibilise l'animal à l'action d'un toxique général. D'autre part, BROWN-SEQUARD a provoqué l'épilepsie du cobaye par pincement de la partie latérale du cou après section homolatérale du sciatique. PAGNIEZ rapporte l'épilepsie à la pullulation des parasites, l'animal ne pouvant plus se gratter.

De toutes façons cette aptitude convulsivante chez l'épileptique fait qu'il réagit à des stimulations beaucoup plus faibles que celles qui sont nécessaires pour provoquer la crise chez un individu normal. C'est l'intérêt des méthodes d'activation que de prouver cette aptitude particulière de l'organisme. Le seuil myoclonique est très abaissé chez l'épileptique : 100 à 150 millig. de cardiazol déclenchent une crise alors qu'il en faut 5 à 600 millig. chez un sujet non épileptique.

Quels sont les facteurs conditionnant cette aptitude convulsivante ?

Pour certains, l'hérédité constitue un facteur essentiel. Il semble bien en effet que l'épilepsie se retrouve dans certaines familles.

Des facteurs humoraux ont été invoqués, mais les différentes variations observées semblent constituer plus les conséquences des crises que leurs causes.

- Le déséquilibre vago-sympathique est à peu près constant chez les épileptiques, montrant l'instabilité neuro-végétative en dehors des crises.

- Il semble bien exister aussi des phénomènes circulatoires importants. Certains (Horsleu, Foster-Kennedy) parlent "de spasme avec ischémie" entraînant l'anoxie. D'autres (Alajouanine), parlent de "vasodilatation avec stase". Mais ces troubles sont observés au cours de la crise. Sont-ils la cause ou la conséquence de l'état convulsif ?

2 - L'épilepsie en rapport avec des lésions diffuses et multiples est susceptible de donner toutes les variétés cliniques d'épilepsie. Tout dépend du siège de la lésion épileptique. Dans la région diencéphalique elle peut donner des crises tout à fait comparables à celles de l'épilepsie idiopathique. Dans les régions corticales, selon leur siège on peut observer une épilepsie Bravais-Jacksonienne ou une épilepsie psycho-motrice.

- Il peut s'agir d'hydro-céphalie, d'atrophie, de sclérose, de phénomènes atrophiques et dégénératifs, comme dans les maladies d'Alzheimer ou de Pick.

- Certaines affections congénitales jouent également un rôle et au premier chef la syphilis. Il reste classique de toujours la rechercher. Il faut reconnaître qu'elle est rare.

- La toxoplasmose peut donner des crises d'épilepsie mais ce n'est qu'un symptôme noyé au milieu des autres conséquences de cette parasitose.

- La rubéole de la mère au début de la grossesse serait responsable de certaines affections du foetus, en particulier du mongolisme, et pourrait jouer un rôle dans certaines épilepsies.

- Dans ce chapitre, il faut s'attacher aux affections de la période périnatale et tout d'abord aux phénomènes obstétricaux. Leur rôle semble réel dans certains cas, qu'il s'agisse de prématuration, de traumatisme obstétrical vrai ayant entraîné la souffrance du foetus telles que la durée excessive du travail, la naissance par le siège, les versions et les applications de forceps. Encore ne faut-il accorder de l'importance qu'à ceux qui ont déterminé une anoxie prolongée. Nous en avons relevé 54 sur 400 soit 13,5 %.

- La maladie hémolytique périnatale due à l'incompatibilité foeto-maternelle du facteur Rhésus, les hémorragies méningées néo-natales, parfois l'hématome sous-dural du nourrisson sont susceptibles d'entraîner des lésions diffuses.

- Il en est de même des encéphalopathies graves de l'enfance ou de l'adulte.

a - Qu'elles soient post-infectieuses et en particulier de la coqueluche, ou primitives : encéphalite aiguë, encéphalites subaiguës ou chroniques, sclérose en plaques.

b - Qu'elles soient secondaires à une thrombose vasculaire infectieuse (artérites ou thrombophlébites).

c - Qu'elles constituent une conséquence des méningites aiguës.

d - Ou qu'elles soient consécutives à la syphilis cérébrale ou à des lésions vasculaires diffuses (artériosclérose cérébrale, hématomes intracrâniens, embolies cérébrales, oedème aigu cérébroméningé).

Dans ces quelques cas, les manifestations épileptiques sont rarement isolées, elles ne constituent qu'un épiphénomène dans un tableau clinique où s'associent des troubles neurologiques et des troubles psychiques. Elles méritent d'être traitées mais il faut surtout chercher à s'adresser à leur cause.

3 - L'épilepsie par lésions cérébrales en foyer pose des problèmes étiologiques particuliers. Le foyer apparaît isolé, le reste de l'encéphale pratiquement sain. Le foyer est constitué selon Penfield d'altération des cellules ganglionnaires avec réaction névroglique et modification de la circulation sanguine. Il existe deux types de lésions réalisant ces diverses altérations.

a - Les lésions expansives intra-crâniennes, se caractérisant par un accroissement progressif de leur volume. Ce sont les tumeurs cérébrales (12 % chez les épileptiques "tardifs" selon TRICHET) : néoplasiques, parasitaires, les granulomes inflammatoires, les hématomes, les abcès, les poches de méningite séreuse.

- La fréquence de l'épilepsie au cours des tumeurs est considérable (39,7 % des tumeurs opérées dans la statistique de Paillas). Il y a lieu de noter d'ailleurs que les tumeurs épileptiques sont plus fréquentes chez l'adulte que chez les sujets jeunes (fréquence deux fois plus grande entre 40 et 45 ans qu'entre 20 et 25 ans selon Bailey). La fréquence des crises dépend aussi du siège de la tumeur et les localisations temporales semblent les plus épileptogènes. Enfin ce sont en général les plus bénignes qui sont les plus épileptogènes (méningiomes, glioblastomes, astrocytomes, angiomes).

- L'épilepsie peut aussi être le premier symptôme d'une tumeur (60%).

- Lorsqu'une tumeur signale sa présence par une crise généralisée, elle est souvent bénigne et située dans l'étage antérieur.

Si les diverses statistiques tentent à prouver que les tumeurs donnent à peu près autant de crises focales, que de crises généralisées (Alajouanine, P. Castaigne), par contre toutes soulignent le risque plus grand de tumeur devant une crise focale.

L'épilepsie tumorale chronique peut être la seule manifestation pendant des années, et il s'agit presque toujours de tumeurs bénignes. Il est même des cas où la tumeur est une découverte d'intervention alors qu'on opérait pour un foyer supposé cicatriciel.

- Le diagnostic de l'épilepsie tumorale dépend donc des circonstances étiologiques, des caractères cliniques, de leur évolution capricieuse, enfin et surtout des données des examens complémentaires.

- Le fond d'oeil peut montrer déjà des signes d'hypertension intracrânienne.

- La radio du crâne montre parfois des anomalies : (calcifications tumorales, modifications de la selle turcique ...)

- L'électroencéphalogramme surtout; un rythme lent permanent, localisé au même point que les accidents paroxystiques typiques sera hautement évocateur d'une lésion provoquant une souffrance cérébrale, dont la nature "expansive" est aussitôt soupçonnée. En fait, les accidents paroxystiques pourront être bilatéraux, symétriques et synchrones, posant le problème d'une origine profonde. Ils pourront être diffus, sans synchronisme, ne

pouvant qu'affirmer la nature épileptique. Des exceptions sont possibles : foyers temporaux avec tumeurs non temporales.

- La nécessité de l'angiographie cérébrale se discutera.

- L'encéphalographie gazeuse ne présente pas d'inconvénients majeurs si elle est pratiquée selon la technique fractionnée.

Ce sera donc un faisceau d'arguments qu'il faudra grouper pour parvenir à un diagnostic précis pouvant au maximum garantir contre le risque de méconnaître une tumeur opérable.

b - L'épilepsie par foyer cicatriciel au niveau du cortex. Elle constitue ce que l'on considère actuellement comme l'épilepsie neurochirurgicale, du moins dans les cas les plus graves.

1 - Les traumatismes crâniens occupent ici la première place.

Les plaies crânio-cérébrales, surtout infectées sont souvent génératrices d'épilepsie post-traumatique. Les traumatismes crâniens fermés sont moins épileptogènes, mais beaucoup plus fréquents.

Il s'agit très fréquemment de cicatrices cortico-méningées associées à une atrophie sous jacente et à des troubles vaso-moteurs.

Les premières crises apparaissent 6 mois à deux ans après le traumatisme. Elles peuvent être beaucoup plus tardives. Elles sont habituellement motrices, sensitives ou du type temporal ; plus rarement généralisées.

2 - L'épilepsie focale cicatricielle pure se rapproche de l'épilepsie traumatique.

- Les lésions corticales sont souvent des cicatrices méningo-cérébrales post-traumatiques ou post-infectieuses, avec un foyer de glio-sclérose et des modifications circulatoires. L'atrophie corticale est due à l'ischémie ou à la compression localisée avec disparition des cellules nerveuses. On observe des microgyries localisées, parfois des cavités kystiques.

- Les lésions de la substance blanche sont du type sclérose.

Les caractères cliniques à mettre en évidence en cas de lésions en foyer sont surtout ceux du début de la crise qui, seuls, ont une valeur localisatrice. Celle-ci se propage à partir du foyer, soit de proche en proche à la surface du cortex, soit vers la profondeur. Cependant, la localisation indiquée par le signal symptôme ne correspond pas toujours à la lésion. Le symptôme initial indique la première zone active atteinte par la propagation de l'hypersynchronie paroxystique.

Les crises à début Bravais-Jacksonnien véritable sont rares. Les crises adversives conscientes ont une grande valeur. Les crises aphasiques sont difficiles à interpréter. Les crises sensitives somatiques ont une valeur de localisation selon la portion du corps où siègent les paresthésies initiales. Les crises psychosensorielles ou visuelles posent toujours le problème de l'épilepsie temporale.

L'état post-critique, s'il montre des séquelles déficitaires, a une grande valeur. Il en est de même de la présence de signes neurologiques anormaux dans les périodes intercritiques, voire de signes psychiques à type d'anxiété, d'instabilité, de violence qui orientent vers le lobe temporal.

C'est surtout l'examen électro-encéphalographique qui doit permettre de soupçonner ce type d'épilepsie. C'est là où toutes les méthodes d'activation acquièrent leur valeur en permettant la reproduction "expérimentale" de la crise spontanée, en permettant de noter les premiers symptômes cliniques et les premières anomalies de la crise, et en permettant parfois de découvrir des foyers multiples.

Le diagnostic du foyer étant précisé, il faut faire des radiographies à la recherche d'anomalies localisées de la voûte, d'impressions cérébriformes anormales, de déformations diffuses, d'hémiatrophie crânienne, de calcification.

De plus, la pneumo-encéphalographie permet d'étudier les dilatations asymétriques des ventricules et de préciser le degré d'atrophie cérébrale.

Enfin l'artériographie a pour but surtout d'éliminer une tumeur ou un angiome méconnu.

C'est donc après une étude approfondie que l'on peut parvenir à ce diagnostic probable et envisager raisonnablement la thérapeutique.

Ainsi donc, en présence d'un examen neurologique négatif et de crises de grand mal ou de petit mal, on doit penser à l'épilepsie idiopathique.

Lorsqu'on trouve des lésions associées diffuses, qu'il s'agisse d'épilepsie généralisée ou partielle, le diagnostic étiologique dépend des autres atteintes.

Lorsqu'on ne trouve aucun signe et qu'il s'agit d'une épilepsie en foyer, il faut rechercher les antécédents de traumatisme connu ou méconnu, car il peut s'agir d'une épilepsie justiciable d'un traitement neurochirurgical.

4 - Malgré cela il est d'autres causes d'épilepsie à vrai dire exceptionnelles lorsqu'elles agissent seules.

Parmi les causes générales, certaines sont toxiques et l'alcoolisme est un des facteurs les plus importants qu'il s'agisse d'épilepsie idiopathique ou symptomatique.

Une statistique portant sur 62 malades (Th. Alajouanine, Laplane, P. Castaigne) suffirait à affirmer l'existence de l'épilepsie alcoolique. Sur 24 malades présentant des crises de cause et de point de départ inconnus, 16 étaient des alcooliques, 7 ne l'étaient pas. Sur les 46 autres épileptiques, on comptait seulement 14 alcooliques et 32 non alcooliques, soit à peu près une proportion inverse ... En fait, si le problème de l'épilepsie alcoolique ne fait donc aucune difficulté sur le plan statistique, il est toujours délicat sur le plan individuel.

- Très souvent il s'agit de crises survenant après un sevrage brutal ; par contre la suppression progressive de l'alcool peut entraîner la guérison selon certains. L'alcoolisme joue également dans les antécédents héréditaires.

D'autres causes sont humorales. L'hypoglycémie est la plus communément rencontrée chez les diabétiques traités par l'insuline ou dans la thérapeutique psychiatrique. L'hypocalcémie est parfois une cause indubi-

table. Certaines modifications humorales et tout spécialement les périodes menstruelles, la ménopause, la gravidité : ces causes s'intriquent avec celles dues aux troubles neuro-végétatifs et l'instabilité neuro-végétative est un des éléments de la crise.

Il est aussi des lésions à distance susceptibles de créer des crises d'épilepsie et nous ne citerons que pour mémoire les classiques accidents convulsifs du pouls lent permanent ou des affections respiratoires où la dyspnée est facteur d'anoxie et d'alcalose.

Il faut citer enfin les épilepsies réflexes dont deux sont à retenir :

- l'épilepsie pleurale où l'irritation de la plèvre pourrait créer une stimulation diencéphalique. Ce mécanisme est discuté et souvent on pense à une embolie gazeuse par piqûre accidentelle du poumon.

- l'épilepsie du moignon, par irritation d'un névrome d'amputation.

Au total ce n'est donc que par un examen très minutieux du malade, confrontant les données cliniques, l'électro-encéphalogramme, les radiographies, les ventriculographies et les artériographies que l'on pourra parvenir à un diagnostic étiologique précis, base essentielle d'une thérapeutique efficace.

Tout ceci est valable chez l'enfant comme chez l'adulte. Nous rappellerons seulement les convulsions du spasme du sanglot où l'anoxie joue un rôle, les convulsions hyperpyrétiques et les convulsions chez les spasmophiles.

-:-:-:-:-:-:-

Chapitre IV

QUELS PRINCIPES THERAPEUTIQUES ADOPTER ?

Il va sans dire que les épilepsies en rapport avec des lésions diffuses et multiples relèvent des traitements étiologiques s'il en est. Il faut en rapprocher l'épilepsie par lésions expansives en foyer : elles constituent des épilepsies neuro-chirurgicales, non pas du fait de l'épilepsie elle-même mais du fait de leur cause.

A - TRAITEMENT MEDICAL

Il est essentiellement symptomatique et destiné à juguler les crises mais il faut bien dire, que, s'il amène une amélioration parfois spectaculaire, il est rare que l'on puisse parler de véritable guérison. De toutes façons, il devra être longtemps poursuivi, de manière continue, sans interruption durant des années. Ce n'est qu'à ce prix que l'on pourra obtenir une sédation telle que la guérison pourra être envisagée.

Nous n'envisageons pas ici l'étude de la thérapeutique des états convulsifs, chapitre infiniment long qui sort du cadre de notre étude, il nous paraît par contre intéressant de rapporter quelques unes des principales règles d'application de cette thérapeutique.

Des règles générales de diététique et d'hygiène, la prohibition de l'alcool sous toutes ses formes, est le principe essentiel.

D'autre part, il faut bien faire comprendre au malade qu'il s'agit d'une affection chronique et la diminution ou la disparition des crises n'est pas un test de guérison, mais seulement une preuve de l'efficacité thérapeutique. Elle incite à persévérer.

1 - Les mesures hygiéno-diététiques

Elles contituent un appoint et surtout elles évitent des causes de déclenchement chez un malade au traitement à la limite des doses nécessaires.

- Le régime sans sel et la restriction liquidienne peuvent avoir un intérêt au cours des périodes prémenstruelles, si elles sont l'occasion de crises.

- Le régime cétogène, par suppression des hydrates de carbone et apport de lipides et de protides. Il aurait surtout une action dans le petit mal et il est difficile à maintenir.

- Il faut exiger une vie calme, au grand air si possible et sans fatigue excessive. La nécessité absolue de la suppression totale de toute boisson alcoolisée est impérieuse, c'est un facteur fréquent et nombre d'épileptiques seraient restés latents sans l'influence de l'éthylisme chronique ou d'une crise alcoolique aiguë.

Enfin quelles que soient les incidences sociales ou psychologiques, il est indispensable d'interdire au malade toutes les activités dangereuses en cas de crise inopinée : l'utilisation des échelles, d'échafaudages, de machines automatiques, les bains, l'alpinisme, et surtout la conduite des véhicules à moteur. Ces faits sont souvent négligés de l'entourage aussi bien que des malades eux-mêmes. Un certain nombre d'accidents inexpliqués ont sûrement pour cause l'épilepsie. Mais la victime ou son entourage cachent soigneusement les antécédents de crainte d'engager leur responsabilité ou de diminuer les indemnités de réparation des dommages.

2 - Les traitements modificateurs du terrain ne sont pas sans intérêt chez les hypocalcémiques en particulier ; dans l'épilepsie du lever où coexiste souvent une hypoglycémie ; dans l'épilepsie morphéïque survenant dans la période d'endormissement où les amphétamines peuvent avoir une action utile ; dans l'épilepsie cataméniale (Acétazolamide). Vitamine B_6 pour certains (SPIES, CALVARIO).

3 - L'encéphalographie gazeuse par voie lombaire a un double intérêt : diagnostic pour dépister certaines causes organiques et spécialement les foyers d'atrophie cérébrale, et thérapeutique car elle permet, dans certains cas, d'obtenir des rémissions. Celles-ci ne sont souvent que transitoires, mais on peut renouveler l'injection d'air sous-arachnoïdien.

4 - Les indications thérapeutiques

Il n'est pas de règles générales absolues pour traiter de tels malades. Il ne s'agit que de cas particuliers et bien souvent on ne peut que procéder par tâtonnements.

Le traitement comporte donc une période de diagnostic précis, une période d'essai, et une période d'entretien.

Schématiquement, il apparaît tout d'abord que les barbituriques constituent l'élément de base indispensable et doivent être utilisés de façon absolument continue à une dose quotidienne de 0,10 à 0,15 g. (Phénobarbital).

- D'autre part, le grand mal est justiciable de l'association d'hydantoïnes, rarement de phénacétylurée, davantage de Primaclone ou de N Benzyl-β-chloro-propionamide.

- Le petit mal est surtout traité par les Oxazolidines : (Epidione, Paradione) mais aussi par les Succiminides.

- Les crises psychomotrices et l'épilepsie temporale réagissent aux hydantoïnes méthylées, à la phénacétylurée.

- Les troubles caractériels seraient favorablement influencés par les médications nouvelles : mysoline, lifène, posédrine.

En fait, bien souvent le diagnostic étiopathologique n'est pas net : les crises sont mixtes, et il est alors nécessaire d'associer diverses thérapeutiques.

-:-:-:-:-:-

B - TRAITEMENT CHIRURGICAL

Devant l'impossibilité où nous sommes fréquemment de guérir par le traitement médical, certaines épilepsies chroniques sévères, il était logique de tenter l'utilisation de moyens chirurgicaux. L'idée date de l'antiquité : Horsley fit la première opération, mais les techniques modernes d'exploration et de précision diagnostique, les données de l'électro-encéphalogramme, la sûreté des interventions permettent de considérer sous un nouvel aspect le chapitre des épilepsies neuro-chirurgicales.

Les épilepsies réflexes, les épilepsies généralisées, idiopathiques ou par lésions encéphaliques diffuses ne sont que rarement chirurgicales. Nous n'insisterons pas sur les épilepsies chirurgicales en rapport avec une lésion tumorale. En fait nous n'envisageons que les seules crises en foyer, provoquées par une lésion corticale solitaire. Cette notion d'épilepsie focale, nous l'avons vu, repose sur les données anatomiques cliniques, électrographiques.

La sélection des malades opérables est difficile et le nombre des sujets susceptibles de bénéficier de l'intervention est réduit. Il faut diverses conditions :

1 - que les malades soient atteints d'une lésion localisée, unique, accessible.

2 - que tout traitement médical ait échoué.

3 - que le nombre et l'intensité des crises justifient une intervention susceptible, en soi, d'entraîner l'apparition d'accidents tardifs. Il faut donc avoir la certitude de ne pas risquer d'aggraver le mal.

La sélection clinique s'opère donc tout d'abord sur l'âge du malade, sur l'étiologie infectieuse ou traumatique le plus souvent, sur le temps d'incubation épileptique.

Il faut étudier avec soin l'aspect de la crise et seul son début a une valeur localisatrice, rechercher les éléments d'une crise Bravais-Jacksonnienne, les crises motrices adversives, les crises sensitives somatiques, les crises psycho-sensorielles, l'état post-critique, l'état inter-critique.

La sélection électro-encéphalographique doit être rigoureuse et dans ces cas, il appartient à l'équipe neuro-chirurgicale de faire non seulement un examen standard, mais de chercher à préciser ses données par les épreuves d'activation. Il faut répéter les examens et confronter les différentes données.

Les radiographies simples ou après injection d'air ou les angiographies doivent compléter la documentation pour éviter toute erreur.

L'intervention elle-même doit tout d'abord délimiter le foyer pathologique et l'étendue de l'excision qui semble la technique la plus admise.

Les lésions macroscopiques ont un grand intérêt, mais elles ne sont pas constantes. La stimulation électrique permettant de reproduire le début ou une partie de la crise a une valeur considérable. L'électro-corticographie enfin permet de circonscrire le foyer, d'en préciser les limites. Elle permet aussi après excision d'observer la disparition des décharges précédemment enregistrées, donc d'apprécier le pronostic d'avenir.

Malheureusement, l'intervention ne permet pas toujours de faire l'ablation totale du foyer. Il est des zones quasi intouchables telles la zone de Broca, le risque d'aphasie serait trop considérable.

Les résultats sont variables. Ils dépendent du siège du foyer, des conditions étiologiques, de l'âge, des lésions constatées et résiduelles, de l'évolution des électro-encéphalogrammes successifs après les interventions.

Les meilleures statistiques donnent de 20 à 30 % de guérison complète et 30 % d'amélioration (Penfield). Mais ceci ne s'observe guère que dans les épilepsies post-traumatiques relativement récentes.

En fait, la seule vue des chiffres fournis par l'Institut Neurologique de Montréal suffit à illustrer la rareté de l'indication chirurgicale dans l'épilepsie non tumorale : 254 interventions en vingt ans.

-:-:-:-:-:-

C - TRAITEMENT DE L'ETAT DE MAL

C'est un traitement d'urgence et souvent difficile.

Le premier des traitements de l'état de mal est préventif : c'est la poursuite régulière et au long cours du traitement quotidien.

1 - Les médications sédatives utilisent :

- Le Gardénal Sodique à la dose de 0,20 ou 0,30 g. I.M. répété à 1/2 heure d'intervalle si besoin est. En fait très souvent on lui associe d'autres produits.

- Le Bromure de Sodium en I.V.

- Le Chloral en I.V. à la dose de 1 g. en solution à 10 %.

- Les auteurs anglais préconisent l'emploi de la paraldéhyde à raison de 8 à 10 cm^3 I.M. ; des doses de 5 cm^3 pouvant être renouvelées jusqu'à cessation des crises, toutes les 1/2 heures.

- Certains utilisent les barbituriques solubles : hexobarbital sodique ou penthiobarbital aux doses de 0,50 à 1 g. associés à de l'atropine.

- Pour David et Benda l'injection intra-veineuse de Chlorpromazine à la dose de 1 mg par Kg. dilué dans 10 cm^3 de sérum salé et de Procaïne est le premier geste thérapeutique d'urgence ; il sera suivi d'une perfusion I.V. des mêmes produits aux doses respectives de 0,5 mg par Kg. et de 2 mg par Kg., par heure. On y associera éventuellement un barbiturique à élimination rapide.

2 - Autres thérapeutiques complémentaires :

- La ponction lombaire est souvent utile, mais il faut être sûr qu'il ne s'agit pas d'une tumeur et qu'on ne risque pas un engagement.

- Nécessité d'une réhydratation correcte, avec maintien d'un équilibre électrolytique.

- La lutte contre l'hyperthermie est souvent indispensable : aspirine.

- Enfin il faudra veiller à assurer la perméabilité des voies respiratoires (aspiration pharyngée), et lutter contre le collapsus cardio-vasculaire.

-:-:-:-:-:-

CONCLUSION

L'étude que nous venons de faire nous a permis d'envisager les données de l'examen clinique, celles des examens complémentaires, et le principe des diverses thérapeutiques.

Un double aspect manque à cette étude. Bien que n'étant pas dans les limites strictes de notre sujet, il est difficile de le passer totalement sous silence : c'est l'aspect psychologique et social d'une telle maladie.

La situation professionnelle, les relations sociales, familiales, l'assiduité scolaire de tels malades risquent d'en pâtir. Et ce n'est pas un des moindres rôles du médecin que d'aider ces malades, en collaboration avec l'assistante sociale, le médecin du travail, voire les enseignants.

Il existe d'abord une mentalité épileptique particulière, où l'"irritabilité constitue le trait dominant habituel de l'épileptique". Il est soupçonneux, querelleur, triste, aboulique; que ces faits soient constitutionnels, contemporains de la création de la maladie, ou qu'ils soient acquis du fait des crises épileptiques, ils n'en constituent pas moins une tare sévère.

Un autre problème de l'aspect psychologique est celui du suicide chez les épileptiques. La proportion des sujets à conduite suicidaire (depuis les tentatives sérieuses jusqu'aux idées de suicides) est très élevée ; les statistiques trouvées dans la littérature récente étant de 15 à 30 %. La tendance à la récidive étant retrouvée partout très fréquente.

De ces études ressort que le suicide de ces malades survient le plus fréquemment lors d'impulsions mnésiques et parfaitement conscientes, très souvent en réaction à la maladie et au sentiment de son incurabilité.

Si l'on ajoute que la proportion de suicides est plus élevée parmi les épileptiques mal ou non surveillés, ayant malgré tout et nécessairement en leur possession des barbituriques, l'assistance médico-légo-sociale apparaît comme évidente dans le rôle de prévention de l'auto-dangerosité.

Et cette mentalité épileptique rend plus ardu encore le problème social du reclassement des épileptiques. Nous voyons en effet les malades rejetés de la société, renvoyés de l'école (et ils risquent de devenir en plus des illettrés) renvoyés de leurs ateliers, de leurs chantiers et il y a là quelque chose de monstrueux sur le plan social. Ils sont réduits au chômage, à la misère, aux expédients, parfois ils sombrent dans le vice.

Certes il ne peut être question de maintenir un épileptique à un poste engageant sa sécurité personnelle et à fortiori la sécurité collective; on ne peut lui confier la manipulation d'objets de valeur, de comptabilités; le problème de la conduite de véhicules de tous types est soulevé en permanence (en Norvège où la surveillance de ces malades est soutenue, la conduite automobile à d'anciens épileptiques sous certaines conditions est pourtant admise ....); enfin certaines professions commerciales poseront le problème des contacts avec le public si les crises ou les "absences" risquent d'être fréquentes et inopinées. Tous ces obstacles sont évidents, ils ne doivent pas cependant nous faire reculer fatalement.

Les statistiques montrent en effet que sur 100 épileptiques, 40 à 50 (Lennox - Marchand) d'entre eux sont capables de travailler normalement (compte tenu des critères de sécurité). Certaines administrations (S.N.C.F.) ont réussi à garder l'emploi d'épileptiques à des postes convenables. Il suffit donc de s'organiser pour cela, et certes dans l'exemple choisi, l'esprit social animant cet organisme y est pour beaucoup.

En fait le défaut d'organisation du marché du travail n'est pas seul responsable du chômage de dizaines de milliers d'épileptiques. L'épileptique est mal toléré de ses pairs eux-mêmes. L'employeur de son côté redoute, en outre, l'absentéisme et surtout l'accident du travail : il craint parfois l'augmentation de sa cotisation, et très souvent les contestations qui pourraient finalement retourner contre lui la "faute inexcusable de l'employeur". Comme d'autre part la fixation des salaires ne peut

souffrir de conventions particulières entre le malade et son employeur il apparaît clairement qu'une législation aussi rigoureuse se retourne d'elle même contre l'épileptique.

Le remède légal paraît pourtant relativement simple, puisqu'il suffirait d'admettre au statut spécial des diminués physiques les épileptiques : ils seraient inscrits au registre, leur incapacité permanente serait évaluée par un conseil technique, un office de placement leur trouverait des emplois, leur permettrait l'obtention d'une juste rémunération de leur travail, enfin un service social pourrait veiller sur eux.

Jusqu'à présent ce n'est qu'une suggestion qui en est restée là ... Elle éviterait pourtant le danger public de dissimulation trop fréquente de l'épilepsie.

Pour les malades qu'il est malgré tout impossible de mettre à un travail normal, les efforts faits sur le plan social sont eux aussi bien minimes.

En France quelques uns sont dans les services d'incurables, d'autres sont internés du fait de leurs troubles mentaux : ceux-là sont à la charge de la Société.

Il serait alors utile de créer des centres professionnels aux épileptiques. Plusieurs ont été créés à l'étranger (U.S.A.) ; un seul existe actuellement en France, créé en 1942 à Gennevilliers.

Ces centres, placés à proximité d'une grande ville permettent aux sujets qui y travaillent de conserver leur vie de famille ; ils n'y prennent que le repas du midi. Les soins médicaux leur sont assurés gratuitement. Ils reçoivent un salaire horaire. Ils bénéficient des avantages sociaux habituels des salariés. Les malades jeunes, les moins touchés, peuvent y recevoir une formation professionnelle. Malheureusement la gamme des travaux proposés y reste restreinte : jardinage, élevage, cordonnerie, peinture .... Il s'agit plus de centres de réadaptation sociale et d'assistance par le travail que de centres de réadaptation professionnelle. Il serait donc souhaitable de multiplier et de développer de tels organismes.

Un arrêté du 24 Août 1961 vient de fixer les conditions d'installation et de fonctionnement des maisons d'enfants pour épileptiques. Tous les soins et examens particuliers y seront possibles, de même les conditions d'une adaptation sociale et scolaire.

Il appartient au médecin d'attirer inlassablement l'attention des autorités sur ce problème social des épileptiques. Certes ses moyens d'action sont le plus souvent limités, mais la préoccupation de cette impuissance puisse-t-elle au moins influencer l'opinion, l'état d'esprit général, voire la législation ...

De grands progrès ont été faits dans la connaissance de la maladie, qui n'apparaît plus comme le "Mal Sacré", dans la connaissance de ses causes et dans celle des divers traitements. Il reste beaucoup à faire pour aider les malades à retrouver dans bien des cas une vie décente en leur permettant de s'intégrer dans la Société.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur G. BOUDIN

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur L. BINET

Vu, et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

- ALAJOUANINE Th. - CASTAIGNE P. - LAPLANE D.
  Epilepsies tardives de l'adulte - Traitement de l'épilepsie.
  Epilepsies alcooliques - Problème social de l'épilepsie.
  Revue Praticien 1 Mai 1959

- ALAJOUANINE Th.
  Bases physiologiques et aspects cliniques de l'épilepsie 1958.

- BASTIEN Odile
  Contribution à l'étude de l'orientation professionnelle des épileptiques.
  Paris Th. Médecine 1950

- BRILLET B.
  Quelques faits et théories récents relatifs à l'étiologie, la pathogénie et au traitement de l'épilepsie.
  Paris Th. Médecine 1920

- CASTAIGNE P. et CAMBIER J.
  Encéphalographie gazeuse - Angiographie des vaisseaux cérébraux.
  Revue Praticien 21/4/1960

- CASTAIGNE P. et LECASBLE R.
  E.E.G. des épileptiques
  Revue du Praticien 21/4/1960

- CHAVANY J.
  Epilepsie - 1958

- CLOCHE R.

L'E.E.G. dans l'épilepsie.

Paris Th. Médecine 1944

- DELAY J.

L'électricité cérébrale.

L'E.E.G. normal et pathologique.

- DELAY J. - DENIKER P.

Suicide des épileptiques.

Encéphale 1958 - 46 - N° 4

- FISCHGOLD H.

E.E.G. de l'épileptique.

Paris Exp. Scientifique Française 1951

- FISCHGOLD H. et DREYFUS-BRISSAC

Savoir interpréter un E.E.G. 1960

- HARTENBERG

L'épilepsie chronique.

Paris Masson 1946

- KYRIAKIDOU V.

Les convulsions de l'enfant - Etude clinique et E.E.G.

Paris 1950

- LAPLANE D.

E.E.G. des épileptiques.

Revue Praticien 21/4/1960

- LAVITRY S.

Contribution expérimentale à la pathogénie de l'épilepsie.

Toulouse Th. Médecine 1947

- LEPAGE F.

Traumatisme obstétrical crânio-encéphalique.

Revue Praticien 1/12/1959

- Maisons d'enfants et adolescents de Province
Album - Annuaire 1960 - 1961.
Ed. Gorde (Grenoble).

- MARTIN Cl.
Interprétation clinique et pronostic des accidents néonataux crânio-encéphaliques d'origine mécanique.
Revue Praticien 1/12/1959

- MORALES J.
Contribution à l'étude de l'E.E.G. de l'épilepsie.
Paris Th. Médecine

- NEHLIL J.
Contribution à l'étude de l'épilepsie.
Th. Médecine 1946

- PFISTER M.
Beitrag zur Frage der Thérapeutischer Wirkung der Pneumoencephalographie bei Epilepsie.
Basel Kayer 1952

- Journal Officiel - 13 Septembre 1961.
Conditions d'installation de maisons d'enfants à caractère sanitaire pour épileptiques.

AGEMP
POLYCOPIE
8, rue Dante
PARIS-V•
Téléphone : ODÉon 58-90